Münster.1933.№ 16 Med Diss.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik, Münster i. W.
Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. P. Krause.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie und Therapie der Lungenaktinomykose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Johannes Butt

aus Konitz

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.

1933

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Lungenaktinomykose ist in Westfalen eine seltene Krankheit. Wir haben seit Bestehen der Med. Universitätsklinik in Münster unter 30 560 klinischen wie poliklinischen Beratungen nur einen Fall von Lungenaktinomykose beobachten können, über den P. Krause im Jahre 1929 auf dem Kongreß der Rhein.-Westf. Röntgengesellschaft in Bonn berichtet hat und den R. Baumeister in seiner Arbeit über Pleuraverkalkungen ebenfalls erwähnt hat. Die Beobachtung bietet folgende bemerkenswerte Besonderheiten:

Patient H. B., 65 Jahre alt, Landwirt:

Die Familienvorgeschichte ergibt nichts Besonderes.

Eigene: Patient erinnert sich nicht bis zum Jahre 1927 irgendwie ernster erkrankt gewesen zu sein, insbesondere auch keine Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben. Er ist 16 Jahre als Ziegeleiarbeiter, in den letzten Jahren als Landwirt tätig gewesen. Im Dezember 1927 erkrankte er mit starkem Husten, schleimig-hellem Auswurf, begab sich aber erst im Februar 1928 in ärztliche Behandlung. Im April habe er dann stark goldgelben Auswurf gehabt, der einige Zeit anhielt. Trotz ärztlicher Behandlung habe sich sein Befinden immer verschlechtert, er habe dauernd starken Husten gehabt und von Dezember 1927 bis Juni 1928 5 kg an Körpergewicht verloren. Genauer befragt, gibt er noch an, daß er sehr viel und gern Gräser gekaut habe. Beim Nachbar habe eine Kuh gestanden, von der der Tierarzt festgestellt habe, daß sie an Strahlenpilzen krank sei. Am 19. 7. 1928 erfolgte Aufnahme in die Klinik.

Befund: Es handelt sich um einen großen schmalen Patienten in reduziertem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute leidlich gut durchblutet.

Kopf und Hals o. B. An beiden Kiefern künstliches Gebiß.

Brustkorb: schmal, flach, symmetrisch, gleichmäßige Atemausdehnung, 85/91 cm. Beide Oberschlüsselbeingruben leicht eingezogen. Lungengrenzen: vorne rechts 6. Rippe, hinten 12. Brustwirbeldornfortsatz, Verschieblichkeit überall 2 Querfinger breit, Klopfschall überall gleichmäßig voll, keine deutliche Schallverkürzung. Atemgeräusch vesikulär. Ueber der ganzen Lunge links vereinzeltes, nach Hustenstößen verschwindendes, Giemen.

Herz: Herzfigur reicht links bis zur Mamillarlinie, rechts bis zum Sternalrand. Töne leise, rein. Aktion regelmäßig. Blutdruck 140/100 mm Hg.

Abdomen: weich. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Die Leber überragt soeben den Rippenbogen. Milz ist nicht vergrößert. Im Abdomen keine Resistenzen tastbar.

Extremitäten: Gelenke frei beweglich.

Zentralnervensystem o. B.

Röntgenbefund der Lungen: rechte Brustkorbhälf schmäler als die linke, zeigt steil abfallende Rippen. Rechtes Zwerch fell steil abfallend. Zwerchfellrippenwinkel bds. frei. Rechts sehr ver mehrter, verwaschen-streifig, fleckiger, verdichteter und verlängerte Hilus. Im lk. Mittel- und unterem Lungenfeld etwa gurkenförmig scharf begrenzte, wenig dichte Verschattung, mit unregelmäßig wulsti gen Aufhellungen. Hilus ebenfalls ein wenig verdichtet, sowie auf wärts vermehrte Lungenzeichnung. Herzschatten o. B. Langer leich geschlängelter und ein wenig verbreiteter Gefäßschatten.

Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 5 mm nac Westergreen.

M. T. R. negativ.

Urin o. B.

Magensaft nach Probefrühstück: freie Salzsäure 22, Gesamtacidi tät 32.

Die Röntgendurchleuchtung des Magen-Darmkanals ergibt nicht Besonderes.

Im Blut ist die Komplementbindungsreaktion auf Echinokokke verdächtig (Robert Koch Institut, Berlin).

Blutstatus: Haemoglobin 75%, Erythrocytenzahl 4 410 00 Leukocyten 4000; im Blutausstrich fanden sich Eosinophile 4%, Stab kernige 4%, Segmentkernige 62%, Lymphocyten 20%, Monocyten 10% Im Auswurf fanden sich am 21. 7. 28 und am 28. 8. 28 einwandfrei Aktinomycesdrusen.

Die Behandlung bestand vom 19. 7. bis 15. 9. 28 in Darreichun von Jodkali 3mal täglich einen Eßlöffel, 10,0:200,0 und Röntgentiefen bestrahlung und zwar am

24. 7. 28 links vorne 2.—5. Rippe, 10 × 15, 80% H. E. D.

27. 7. 28 links seitl. in der Axillarlinie, 10 × 15, 100% H. E. D.

3. 8. 28 Rücken seitlich 10 × 15, 60% H. E. D.

Die bronchitischen Erscheinungen nahmen zunächst zu. Am 24. erlitt der Pat. einen echten Asthmabronchialanfall, der an den 6 folgen den Tagen sich abends jedesmal wiederholte. Im Auswurf waren Ley den'sche Kristalle und Asthmaspiralen positiv, die eosinophilen Zelle waren vermehrt.

Blutstatus: Haemoglobin 90%, Erythrocyten 5.5 Mill., Leuko cyten 5.600; Blutausstrich: Eosinophile 6%, Lymphocyten 31%, Stab kernige 2%, Segmentkernige 60%, Monocyten 1%.

Durch Injektionen von 0,5 Asthmolysin, bezw. 0,5 Suprareni wurden die Asthmaanfälle jedesmal kopiert. Seit dem 6. 9. kein Asth maanfall.

Am 15. 9. wurde der Pat. subjektiv beschwerdefrei, nachdem be der Aufnahme eine durchschnittliche tägliche Auswurfmenge vo 50 ccm vorhanden war, ohne irgendwelche subjektiven Beschwerde nach Hause entlassen. Auswurf war nicht mehr vorhanden. Körper gewichtszunahme 2 kg.

Klinischer Befund über den Lungen: perkutorisch unverändert, auskultatorisch links paravertebral in Höhe des unteren Schulterblattwinkels scharfes Inspirium, keinerlei katarrhalische Geräusche.

Röntgenbefund: vermehrte Lungen- und Hiluszeichnung. Tumorschatten. Aktionmykose. Im mittleren Teil, an der medialen Seite, eine fast walnußgroße, zackig begrenzte Aufhellung. Eine ähnliche haselnußgroße, unregelmäßig begrenzte Aufhellung in dem oberen Teil des Tumorschattens. Im übrigen Struktur wabig, fleckig von Kalkschatten durchsetzt. An den Rändern ist die Schichtdichte stärker, sodaß man eine unregelmäßig dicke Kalkschale annehmen kann.

Erneute Klinikbehandlung vom 27. 11.—11. 12. 28. Nach der letzten Entlassung bis heute war der Patient im wesentlichen vollkommen beschwerdefrei. Kein Husten, kein Auswurf. Patient verrichtete wieder leichtere landwirtschaftliche Arbeiten. Asthmaanfälle traten nicht auf. In den letzten Tagen nachts etwas stärkerer Husten. Objektiver Befund wie bei der Entlassung am 15. 9. 28.

Röntgenologisch: Befund stationär.

Senkungsgeschwindigkeit 3,5 mm in einer Stunde.

Urin o. B.

Sputum: Tbc. negativ. Im spärlichen Auswurf auch keine Aktinomyces nachweisbar.

Blutbild: Haemoglobin 80%, Erythrocyten 4.96 Mill., Leukocyten 5200; Blutausstrich: Basophile 1%, Eosinophile 13%, Segmentkernige 66%, Lymphocyten 17%, Monocyten 3%.

Blutzucker 86 mg%.

Behandlung: Jodkali 2× täglich einen Eßlöffel, 10,0 : 200,0.

Am 30. 11. Röntgentiefenbestrahlung linke Lunge vorne 10×15, 60 Prozent. H. E. D.

Am 4. 12. Röntgentiefenbestrahlung linke Lunge seitl. 10×15, 60%.

Am 7. 12. linke Lunge oben und hinten 10×15, 60% H. E. D.

Bei der Entlassung keine besondere Aenderung des Befundes. Keine Beschwerden.

3. **Klinikaufnahme** vom 30. 4.—14. 5. 1929. Seit der Entlassung am 11. 12. 28 zunächst bis Anfang März 1929 vollkommenes Wohlbefinden, seltener Husten, keine Asthmaanfälle. Am 7. 4. 29 habe er schlagartig wieder einen starken Hustenreiz mit viel Auswurf, dem wieder ockergelbe Brocken beigemischt gewesen seien, bekommen. Er habe an Gewicht abgenommen. In den letzten Tagen allerdings wieder eine geringe Gewichtszunahme, auch sei der Auswurf jetzt wieder gering. Er habe auch das Fieber gemessen und mehrfach abends Temperaturen bis zu 38.5° gehabt.

Befund: Allgemeinstatus wie früher. Physikalischer Lungenbefund: Links hinten unterhalb des unteren Schulterblattwinkels verschärftes Inspirium, rauhes Exspirium. Uebriger Status wie früher.

Röntgenologisch ist die Verkalkung dichter geworden.
Urin o. B.
Sputum: Tbc. negativ. Aktinomyces negativ.
Senkung 8,5 mm.

Blutbild: Haemoglobin 88%, Erythrocyten 4.8 Mill., Leukocyten 5.400; Blutausstrich: Eosinophile 3%, Segmentkernige 61%, Lymphocyten 28%, Monocyten 8%.

Röntgentiefenbestrahlung:
3. 5. 29 Brust vorne über der 2. Rippe 10×15, 60% der H. E. D.
6. 5. 29 Brustkorb links 10×10, 50% der H. E. D.
8. 5. 29 links vom Rücken aus 10×15, 50% der H. E. D.

Medikation von Jodkali 10,0 : 200,0, 2× täglich einen Eßlöffel. Während der Gesamtbeobachtungsdauer kamen beim Pat. irgendwelche fieberhaften Körpertemperaturen nicht zur Feststellung.

Seit dem 19. 7. 28 bis 14. 5. 29 nahm der Pat. von 54.5 kg Körpergewicht auf 58.7 kg zu. Auswurf ist heute nicht mehr vorhanden. Ein physikalischer Befund ist über den Lungen jetzt nicht mehr zu erheben. Im Auswurf sind Aktinomyces nicht mehr nachweisbar. Die Röntgenbestrahlungen wurden gut vertragen. Irgendwelcher Röntgenkater wurde danach nicht beobachtet; der Pat. erlitt keinen Asthmaanfall mehr und ist heute subjektiv beschwerdefrei. Er ist in der Lage, seinen kleinen landwirtschaftlichen Betrieb allein zu versorgen.

Auf eine Anfrage am 8. 1. 33 teilt der Patient mit, daß er vollkommen beschwerdefrei sei und trotz seiner 70 Jahre die täglich vorkommenden Arbeiten erledigen könne.

Bei unserem Patienten ist nun die ausgedehnte Pleuraverkalkung besonders bemerkenswert, die schon bestand, als der Patient zur Behandlung in die Klinik kam und die dann später noch stärker wurde. Daneben bestand aber noch eine aktive Lungenaktionmykose, die durch den positiven Drusenbefund erwiesen ist. Der Befund einer Pleuraverkalkung setzt im allgemeinen voraus, daß bereits seit längerer Zeit Pleuraveränderungen im Sinne einer Verschwartung bestanden haben müssen. Die Entwicklung einer solchen Schwarte geht auf einen entzündlichen Pleuraprozeß, öfter auch auf einen Haematothorax zurück. Das Vorliegen einer Verkalkung bei unserem Patienten spricht jedenfalls dafür, daß der aktinomykotische Pleuraprozeß schon längere Zeit zurückliegen muß und insbesondere die Pleuraerkrankung als abgeheilt anzusehen ist. Man muß also annehmen, daß in unserem Falle trotz unseren positiven Drusenbefundes eine aktive Pleuraaktinomykose nicht mehr vorlag, da eben Pleuraverkalkungen, wie oben schon bemerkt, in späteren Stadien sich fast stets auf schon mehrere Jahre bestehenden Pleuraschwarten entwickeln. Somit handelt es sich um eine spontane Abheilung des Pleuraprozesses. Für eine aktinomykotische Genese spricht die Tatsache, daß derartig umschriebene Pleuraverkalkungen an der vorderen Thoraxhälfte in der Höhe und der Form wohl stets eine besondere Ursache haben müssen wie z. B. ein Haematothorax infolge

von Durchschuß an dieser Stelle und nicht auf eine gewöhnliche Pleuritis zurückzuführen sind. Ein abgekapselter Pleuraprozeß der bei gutartigem Verlauf zu starken Verklebungen, Exsudateindickungen und Narbenbildungen neigt, dürfte nach dem was uns bisher über Pleuraverkalkungen bekannt ist, sicherlich einen recht geeigneten Boden für eine Pleuraverkalkung abgeben, sodaß wir auf Grund dieser Erwägungen einen dann schon lange bestehenden Pleuraprozeß annehmen müssen bei vorher nicht vorhanden gewesenen Beschwerden.

Um noch einmal kurz zusammenzufassen, finden wir bei unserem Patienten außer der Pleuraverkalkung alle Anzeichen einer chronischen Bronchitis. Man hörte eine Schallverkürzung ausschließlich in dem Bezirk, wo röntgenologisch auch die Kalkplatte festgestellt wurde. Auskultatorisch war abgeschwächtes, scharfes Atemgeräusch mit vereinzeltem Giemen im Bereich der obenerwähnten Kalkplatte zu hören. Der Patient hatte vor der Röntgenbestrahlung einen grünen, grobflockigen Auswurf, in dem sich am 21. 7. goldgelbe Körnchen fanden, hierin wurden einwandfreie Drusen nachgewiesen. Unter der Einwirkung der nun durchgeführten Röntgentiefenbestrahlung nahmen die Anzeichen der Bronchitis zunächst zu und in der Krankengeschichte erscheint unter dem 24. 8. die Eintragung, daß der Patient einen schweren asthmoiden Anfall hatte, der anschließend jeweils abends noch 6 Tage danach auftrat. Am 28. 8. wurden nochmals einwandfrei Aktinomycesdrusen nachgewiesen. Am 6. 9. waren die Asthmaanfälle ganz verschwunden, die Bronchitis war abgeklungen, sodaß in der Entlassungsuntersuchung am 15. 9. keine Anzeichen für eine aktive Bronchitis mehr zu finden waren. Die obenerwähnten Röntgentiefenbestrahlungen wurden mit 180 K. V. bei 3 M. A. Spitzenspannung und 30. F. A. Abstand bei einem Kupferfilter von 0,5 mm durchgeführt. Bei späteren Nachkontrollen, bei denen man der Sicherheit halber noch eine Serie von Röntgentiefenbestrahlungen vornahm, wurden wohl die Anzeichen einer aktiven Bronchitis gefunden, der Auswurf war jedoch stets frei von Aktinomycesdrusen.

Bei unserem Patienten muß es sich um eine Bronchitis und Peribronchitis aktinomykotica handeln, die bei Aufnahme in die Klinik noch aktiv waren neben dem bereits abgeheilten Pleuraprozeß.

* * *

Im Anschluß daran gebe ich eine Uebersicht der Aktinomykose in pathologischer und klinischer Hinsicht.

Der Aktinomyces, der Erreger der Aktinomykose kommt als Saprophyt an Gerstengrannen sowie Heu und Stroh vor. Den Namen hat der Pilz von dem Botaniker Harz erhalten und man kennt von ihm zwei Arten. Es ist der Typus Bostroem und der Typus Wolf-Israel. Beide sind für Mensch und Tier pathog. Der Aktinomyces gehört zur Gruppe der Mikroorganismen, die zwischen den Schimmelpilzen und Spaltpilzen stehen. P. Krause hat in seiner Assistentenzeit am Pathologischen Institut im Eppendorfer Krankenhaus in Hamburg einen Aktinomycespilz gezüchtet, welcher nur aerob wuchs, dem Typus

Wolf-Israel nahestand, aber nicht identisch ist. Er führte in Uebereinstimmung mit Kruse u. a. aus, daß die Aetiologie des Aktinomyces keine einheitliche sei, eine Ansicht, die auch durch die neueren Arbeiten von Naeslund Bestätigung fand, so wird die damals von P. Krause geäußerte Behauptung durch die neuesten Forschungen noch bestätigt. Wie die höheren Schimmelpilze ist der Aktinomyces gekennzeichnet durch ein Mycel mit Sporenbildung und durch echte Verzweigungen. Von den Streptothrixarten, die gleichfalls ein Mycel mit Sporenbildung haben, unterscheidet er sich durch seine keulenartigen Gebilde und seine spezifische Pathogenität. Von der von Eppinger beschriebenen pathogenen Cladothrixart, die ebenfalls eine Keulenbildung aufweist, kann man ihn dadurch unterscheiden, daß bei dem Cladothrix weder eine Verzweigung noch eine Teilung der Fäden zu erkennen ist. Im aktinomykotischen Eiter oder Sputum findet man weißgelbliche, halbstecknadelkopfgroße, sich sandig anfühlende Knötchen, die Aktinomycesdrusen. Diese bestehen in ihrem feineren Bau aus einem Geflecht von Pilzfäden, das in der Mitte lockerer und an der Peripherie dichter ist; hierauf folgen dann die keulenartigen Gebilde. Die Kolben zeigen vielfache Verzweigung und lassen manchmal auch eine Querteilung erkennen. Innerhalb des Fadengeflechtes findet man dann noch die Sporen des Strahlenpilzes als runde Körner von der Größe der Staphylokokken. Sie färben sich, wie auch die Fäden, leicht mit Anilinfarben, während die Sporen schwerer zu färben und zu entfärben sind. Liguières und Spitz unterscheiden den Merkmalen nach 3 Arten von Aktinomykose und Pseudoaktinomykose, und zwar den Streptothrix-Aktinomyces (Aktinomyces-bovis), den Bollinger und Bostroem beschrieben haben. Ferner den von Israel beschriebenen Streptothrix, der sehr polymorph ist und zahlreiche Unterarten umfaßt. Die dritte Art ist dann ein Aktinomycesbazillus, der keine Streptothrix ist, aber Keulen bildet. Lieske ist dann der Ansicht, daß der Typ Bostroem und der Typ Wolf-Israel nur Variationen eines Aktinomyces sind. Mertens konnte auch durch mehrfache Züchtung die eine Form in die andere überführen, während Naesland den Sauerstoffbedarf bei der aeroben wie anaeroben Form ziemlich konstant fand und somit keinen Anhaltspunkt dafür fand, daß die beiden Typen nur Variationen eines Aktinomyces sind. Den aeroben Typ Bostroem aber fand er in sicher nicht aktinomykotischen Eiterungen als Saprophyt, der sich dann im Tierversuch als nicht pathogen herausstellte, während der aus aktinomykotischen Herden gezüchtete aerobe Typ auch im Tierversuch pathogen war. Ebenso war der aerobe Stamm, den er aus Erde oder Pflanzenteilen zweimal innerhalb vieler Hunderte von Kulturversuchen züchten konnte, im Tierversuch pathogen. Den anaeroben Typ konnte er niemals aus der Erde oder Pflanzenteil züchten, dagegen fand er ihn ebenso häufig in der Mundhöhle gesunder Menschen wie auch bei Menschen mit kariösen Zähnen. Dieser anaerobe Stamm war gleichfalls im Tierversuch pathogen. Den von ihm charakterisierten Aeroben-Typ nannte er Aktinomyces α und den anaeroben Aktinomyces β. Diesen beiden Typen entsprechen beim Menschen wie beim Tier nach Naeslund auch 2 verschiedene Lokalisationen des Krankheitsprozesses. Bei einer Erkran-

kung der Lungen soll es sich bei der Inhalations-Aktionmykose meistens um den aeroben Typ handeln, während es sich bei der cervicofacialen Form und Bauchaktinomykose um den anaeroben Typ handelt, bei dem die Infektion durch den Digestionstraktus zustande kommt. Ferner sollen der Verlauf der Krankheit nach der Infektion mit den Aktinomyces α ein stürmischer sein und die Metastasen meistens im Gehirn liegen, während er Verlauf nach Infektion mit dem Aktinomyces β ein schleichender ist, seltener Metastasen hervorruft und selten zu einer Miterkrankung der Lymphdrüsen führt. Ebenso hat er zur Frage der Immunität Stellung genommen und konnte bei seinen Versuchstieren eine nicht artspezifische Immunität leichten Grades erzielen. Kulturell unterscheidet man nach Silberschmidt 3 Arten von Aktinomykosen, von denen die aerobe schwer, die anaerobe dagegen leichter zu züchten ist. Die Einteilung, die Silberschmidt angibt, ist wie er selber sagt, keine vollkommene, da man bei den einzelnen Arten künstlich Uebergänge herauszüchten kann. Er unterscheidet 1. „eine aerobe auf verschiedenen Nährböden auch bei Zimmertemperatur wachsende, die Gelatine verflüssigende Varietät, die lange verfilzte Fäden bildet. Die Kolonien haben mycelartige Ausläufer. Aktinomyces hominis et bovis". 2. „eine die Gelatine nicht verflüssigende Art, die kürzere und nicht verfilzte Fäden, daneben aber viele kurze, den Diphtheriebakterien sehr ähnliche Formen bildet. Die Kolonien zeigen mycelartige Ausläufer. Aktinomyces farcinicus, caprae und ateroidis (Eppinger)." 3. „eine anerobe Varietät, die bei Zimmertemperatur nicht wächst. Die Kolonien sind scharf umgrenzt und zeigen keinen mycelartigen Ausläufer". (Zitat nach W. Knolle u. H. Hetsch). Heeren wirft dann die Frage auf, ob nicht die verschiedenen Typen des Aktinomyces auch ein verschiedenes Verhalten gegenüber den Röntgenstrahlen aufweisen.

Geschichtliches: bei den Tieren und hier vor allem bei den Rindern, kannte man schon lange, bevor die Aktinomykose beim Menschen bekannt war, eine geschwulstartige Neubildung an Kiefer, die mit einer zentralen Erweichung einherging. Beim Menschen hat im Jahre 1845 als erster Langenbeck, der Nestor der Chirurgie, diese Krankheit gesehen und den Erreger als wahrscheinlich pilzlicher Natur erkannt. Bostroem und Bollinger fanden im Jahre 1877 denselben Erreger beim Rind und nannten diesen Pilz Aktinomyces bovis. Im Jahre 1878 berichtet dann James Israel im Virchow Archiv über den Krankheitsverlauf und Sektionsbefund einer 39jährigen Frau, die seit einigen Monaten über Husten, Fieber, Schweißausbrüchen und bluthaltigem Auswurf litt. Im Laufe der Krankheit bildete sich dann an der linken Brusthälfte eine harte Geschwulst, die langsam wuchs und später weicher und schmerzhafter wurde. Nach der vorgenommenen Incision entleerte sich übelriechender Eiter, der kleine gelbe Körner enthielt. Später kam es zu multiplen Abszeßbildungen am ganzen Körper der Frau und in dem sich entleerenden Eiter fand er immer wieder gelbe Körnchen, die mikroskopisch im Zentrum eine Menge verfilzter Fäden enthielten, am Rande aber keulenförmige Gebilde in regelmäßiger Reihenfolge aufwiesen. Ponfick wies dann die Identität der Aktinomykose des Menschen mit der der Tiere pathologisch-anatomisch nach

und stellte dann auch als erster die Diagnose Lungenaktinomykose, da die gelben Körnchen im Sputum makroskopisch wie mikroskopisch identisch waren mit denen, die in den Kiefergeschwülsten der Rinder gefunden waren. Die frischgewonnenen Präparate demonstrierte er in der Sitzung des gerade tagenden 8. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin. Im gleichen Jahr veröffentlicht Israel einen weiteren Fall von Lungenaktinomykose. Es handelt sich um ein 24jähriges Mädchen, daß an einer akuten linksseitigen Lungenaffektion erkrankt war und dann wie sein erster Fall multiple Absesse bekam. Auch diesmal wurden im Eiter gelbe hirsegroße Körnchen gefunden, welche die gleichen Pilzrasen enthielten. Durch die nun öfter folgenden Arbeiten von Israel, ferner durch die Veröffentlichung von Canali und hauptsächlich durch die Festschrift Ponficks zum 25jährigen Jubiläum Virchows wird das Krankheitsbild der Aktinomykose weiter ausgebaut. Auffallend ist es, daß gerade die ersten Veröffentlichungen von Aktinomykose von einer Erkrankung der Brustorgane berichten und im Jahre 1892 konnte Illisch bereits 48 Fälle von Lungenaktinomykose aus der Literatur zusammenstellen. Dies ist um so verwunderlicher, als nach der Statistik von Rütimayer von allen Lokalisationen der Aktinomykose nur 20% auf die Lungen entfallen. Und nach Fraenkel können 12—15% als primäre Lungenaktinomykose gelten. Erwähnen möchte ich dann noch, daß die ersten Kulturversuche von Harz auf verschiedenen Nährböden bei 32—38° C. unternommen wurden, aber ein wenig befriedigendes Ergebnis hatten. Israel hält in seinen ersten Arbeiten den Mund für die alleinige Infektionsquelle beim Menschen. In den kariösen Zähnen ist der geeignete Nährboden für die Aktinomyces und es kommt von dort zur eigentlichen Infektion. Als Beweis für diese Ansicht veröffentlichte er folgende Beobachtung von Lungenaktinomykose. „Ein 26jähriger Kutscher, der meistens auf der Streu oder am Heuboden schlief, erkrankte an Lungenaktinomykose mit zahlreichen Abszeßbildungen an der Thoraxwand. Die Sektion ergab u. a. eine Abszeßhöhle im linken Oberlappen. In dieser aktinomykotischen Lungenhöhle fand sich ein etwa linsengroßer Fremdkörper, dessen genaue mikroskopische wie mikrochemische Prüfung keinen Zweifel an seinem Aufbau aus wohlcharakterisiertem Zahnbein aufkommen ließ, sich also als Fragment eines kariösen Zahnes erwies.“ In seinen späteren Arbeiten hat dann Israel diese Ansicht geändert und dachte nun wie auch Bostroem an eine Aspiration des Pilzes. Da man bei den Rindern recht häufig eine Aktinomykose beobachtete, so lag es auch nahe, daß Bollinger eine direkte Uebertragung des Pilzes durch den Genuß von Fleisch oder Milch aktinomykotisch erkrankter Rinder annehmen konnte. Doch in keinem Falle konnte diese Infektionsquelle bewiesen werden. Als dann Balack in einer aktinomykotischen Kaverne einen Fremdkörper fand, der sich unter dem Mikroskop als Gerstengranne erwies, suchte man den Erreger am Getreide, wo er dann auch gefunden wurde. Die Angaben über die Inkubationszeit schwanken sehr. Sie werden angegeben von 4 Tagen bis zu einigen Jahren und sie beträgt gewöhnlich etwa 4 Wochen. Nach Markò gehört eine „ausgesprochene individuelle Disposition dazu, um an einer Aktinomykose

zu erkranken". Heute unterscheidet man bei der Lungenaktinomykose 3 Arten von Infektionsquellen. Erstens die primäre Infektion, die durch direkte Inhalation von pilzhaltigem Material zustande kommt. Zweitens die sekundäre fortgeleitete von aktinomykotisch erkrankten Nachbarorganen und drittens die metastatische.

Bei der primären Lungenaktinomykose gelangen die Drusen vermischt mit Staub oder Fremdkörpern zuerst in die Bronchien und es kommt dann zu einer Bronchitis und Peribronchitis. In den Bronchien sieht man dann knotenförmige oder flächenhafte Veränderungen, diesen folgen eitrige Einschmelzungen, der Prozeß ergreift auch das Lungenparenchym. Es entsteht auf diese Weise eine interstitielle und später eine exsudative Pneumonie. Der Prozeß kann aber auch auf die Bronchien beschränkt bleiben. Ein solches Krankheitsbild hat zuerst Canali bei einem 15jährigen Mädchen beschrieben, das 7 Jahre an einem hartnäckigen Bronchialkatarrh litt ohne daß das Lungenparenchym mitergriffen wurde und nannte die Krankheit Bronchitis foetida aktinomykotica. Einen ähnlichen Krankheitsverlauf hat Schlangenhaufer mitgeteilt. Es handelte sich um eine 21jährige Patientin, bei der klinisch die Diagnose Lungentuberkulose gestellt war. Bei der Sektion wurde eine eitrige Bronchitis festgestellt, die sich über beide Lungen erstreckte. Außer einer Peribronchitis mit lobär pneumonischen Herden fanden sich ferner multiple Bronchiektasen. Im Eiter wie auch in den Schnitten konnten Aktinomycesdrusen nachgewiesen werden. Skworzoff berichtet über ein ähnliches Krankheitsbild. Besonders bemerkenswert ist dann die Veröffentlichung von Husik. „Im Jahre 1926 erkrankte ein 12 Wochen altes Kind (Knabe) an primärer, katarrhalischer Lungenaktinomykose unter dem Bilde einer Pneumonie. Im Auswurf wurden im Hygienischen Institut in Zürich keine Drusen gefunden und auch bei der Sektion wurde zuerst nicht die Diagnose Lungenaktinomykose gestellt, sondern man hielt es für eine haemorrhagische Pneumonie mit beginnender Abszedierung. Nur der mikroskopische Befund war typisch." Doch die bei weitem häufigere Form der Lungenaktinomykose ergreift auch das Parenchym der Lunge, wobei es dann entweder zur abscedierenden Einschmelzung oder zur schwieligen Degeneration kommen kann. Die Ausbreitung erfolgt dann ganz ähnlich wie bei der Lungentuberkulose von der Stelle der primären Infektion aus. Fraenkel und Roephe glaubten die Lokalisation des Prozesses differentialdiagnostisch gegenüber der Lungentuberkulose verwerten zu können, da die Aktinomykose besonders häufig die Unterlappen im Gegensatz zur Tuberkulose befällt, doch einige von Israel, Hanau, Hodenpyl, Lacker, Karewski u. a. veröffentlichte Beobachtungen beweisen, daß die Aktinomykose auch die Oberlappen befallen kann und Oldenburg berichtet über eine Erkrankung des Mittelfeldes mit geringer Ausbreitung auf das Unterfeld.

Die sekundäre oder zerviko-faciale Form, die ihren Weg gleich einem Senkungsabszeß wie ihn W. Koch besonders betont, entlang der Wirbelsäule nimmt, ergreift zuerst die Pleurakuppe. Hierauf kann es dann zur alleinigen Aktinomykose der Pleura kommen oder aber es

kommt zur Bildung eines Empyems oder zur Schwarte. Von hier aus kann der Prozeß auch auf das Lungenparenchym übergreifen und er liegt dann gewöhnlich keilförmig unter dem Pleuraprozeß, wie W. Koch sie zweimal beobachten konnte. Andererseits kann es bei der sekundären Form auch durch eine Verletzung des Oesophagus zu einer Infektion der Pleura und Lungen kommen. Am Oesophagus findet man später manchmal kaum den Ausgangspunkt der Infektion und in den Lungen ganz ausgedehnte Prozesse, wie Ginsberg es veröffentlicht hat. Den gleichen Infektionsweg beschreiben von Soltmann, Bostroem, Baracz, Marchand und Abée. Daß es durch eine Aktinomykose der Haut auch zu einer Lungenaktinomykose kommen kann, beschreibt König. Ferner berichtet Hartmann über einen ascendierenden Infektionsweg, wo der Primärherd im Blinddarm lag und durch ein Uebergreifen des Prozesses auf die Leber es zu einer Erkrankung der Lunge kam. Illisch und Lubarsch weisen ebenfalls auf diesen Infektionsweg kurz hin. Ein noch seltenerer Infektionsweg ist dann von Meier beschrieben, wo es nach einer primären Erkrankung der Mundschleimhaut an der vorderen Seite des Halses hinab zu einer Erkrankung des Brustbeines, der Pleura und der Lungen kam.

Die metastatische Form der Lungenaktinomykose ist nach W. Koch besonders ungünstig, da es bei ihr bereits zu einer generalisierten Aktinomykose gekommen ist. Der Prozeß ist in das Lumen einer größeren Vene eingebrochen und von hier aus gelangen dann mit dem Blute die Drusen in den ganzen Körper, sodaß es in selteneren Fällen sogar zu einer Miliaraktinomykose kommen kann. Solche Krankheitsbilder haben Israel, Werthemann und Nathan beschrieben. Samter berichtet dann über eine Miliaraktinomykose der Lungen, bei der die Ausbreitung auf dem Bronchialwege zustande kam. Daß eine Uebertragung auch auf dem Lymphwege möglich ist, wurde von Kashiwamura und Balack bewiesen.

Das Krankheitsbild der Aktinomykose zeigt einen durchaus chronischen Verlauf und nur ganz selten trat bald nach der Infektion der Tod ein. Anamnestisch erfährt man gewöhnlich, daß die Pat. oft schon monatelang Husten, öfter wohl auch Seitenstiche haben. Später stellen sich dann Fieber, Beklemmungen und Kurzatmigkeit ein. Das zuerst kartarrhalische Sputum wird eitrig und nun findet man schon öfter Aktinomycesdrusen, die manchmal traubenförmig an fibrinösen Bronchialausgüssen sitzen. (Finkh) In manchen Fällen findet man auch Blutbeimischung im Sputum, doch ganz selten kommt zu einer stärkeren Haemoptoe, wie Koranyi eine beschrieben hat.

Kashiwamura, wie Karewski unterscheiden den Verlauf nach drei Stadien der Lungenaktinomykose und zwar

1. reine Lungenveränderungen
2. die auch auf die Pleura übergehende Form
3. die fistulöse Form.

I. Stadium. Bei der primären Lungenaktinomykose findet man in der Lunge gewöhnlich eine derbe graurötliche bis graugelbliche Hepatisation vor, sodaß die erkrankten Lungenpartien oft völlig luftleer sind.

Der Pilz setzt sich zuerst an der Bronchialschleimhaut oder aber in den Alveolen fest und führt hier zu einer Entzündung, die makroskopisch als Granulationsknötchen zu erkennen sind. Ist der Sitz des Herdes in den Alveolen, so kommt es zu einer lebhaften wallartigen Bindegewebswucherung um den Herd herum, die später zu einer Indurierung und Schrumpfung führen kann. Hat sich der Pilz aber an der Bronchialschleimhaut festgesetzt, so findet man dort ausgedehnte Desquamationsprozesse, die einerseits auf die Bronchialschleimhaut bechränkt bleiben können und so zu einer aktinomykotischen Bronchitis führen, wie sie Canali, Finkh und Skworzoff beschrieben haben oder aber der Prozeß geht weiter und es kommt zur herdweisen peribronchialen oder pneumonischen Infiltration. Dies ist die bei weitem häufigere Form der Erkrankung. Im Sputum findet man noch recht selten Aktinomycesdrusen. Charakteristisch für die Lungenaktinomykose ist es, daß die zuerst kleinen solitären Infiltrate miteinander konfluieren und so zu weitausgedehnten Prozessen führen. Dabei gilt es als Tatsache, daß besonders häufig die unteren und rückwärtigen Lungenpartien bei der Lungenaktinomykose ergriffen werden. Irrig ist aber die Ansicht von Israel u. a., die nur eine Lungenaktinomykose der unteren Partien annahmen, denn Baracz, Karewski, Petroff, Moosburger u. a. konnten durch Sektionen eine Lokalisation in den Oberlappen feststellen. Bei den pneumonischen Infiltraten fällt nun auf, daß sie eine ähnliche Struktur aufweisen wie tuberkulöse Prozesse. Unter dem Mikroskop findet man nach v. Hausemann außer einer kleinzelligen Wucherung nur wenig Leukocyten und Lymphocyten und gelegentlich auch Rund- und Riesenzellen. Im Zentrum der Herde ist dann der Zusammenhang der Zellen ein mehr lockerer und auch hier finden sich relativ wenig Leukocyten und Lymphocyten, dagegen aber massenhaft die Aktinomycesdrusen. Ist es zu keiner zentralen Einschmelzung gekommen, so kann man oft beobachten, daß der Prozeß in Schrumpfung übergeht, sodaß man von einer aktinomykotischen Cirrhose sprechen kann, wie Hanau eine beschrieben hat. Aus der Menge des Bindegewebes kann man darnach auf das Alter Schlüsse ziehen, denn wo der Prozeß eine erst relativ kurze Zeit besteht, findet man nur eine geringe Bindegewebsbildung. Ist die Bindegewebsbildung so stark, daß der ergriffene Teil vollständig abgeschlossen wird, so kann es zu einer Spontanheilung kommen, wie Adler eine beobachtet hat. Andererseits aber findet man sehr häufig in vollständig abgeschlossenen Partien zahlreiche ganz kleine Cavernen, die mit Eiter gefüllt sind und massenhaft Aktinomyceskörner enthalten. Ist es aber am Primärherd schon früh zu einer Einschmelzung gekommen, so findet man um diesen herum eine Menge kleinerer Einschmelzungsherde, die durch rückwärtige Infektion über die Bronchien entstanden sind. In den Bronchien findet man dann häufig Aktinomycesdrusen, die einesteils in das Sputum gelangen oder aber zu bronchogenen Metastasen führen. Diese Metastasen können auch in der anderen Lungenhälfte liegen, wohin sie dann mit dem Luftstrom gelangt sind. In sehr seltenen Fällen kann es dann zu einer miliare Lungenaktinomykose kommen, wie Samter eine beschrieben hat. In den meisten Fällen aber kommt es zur Bildung von Cavernen, an

deren Wänden man auf dem Durchschnitt häufig graugelbe Granulationen findet. In diesen Granulationsknötchen vermehren sich die Drusen, sodaß es zu neuen pneumonischen Infiltraten kommt, in denen es dann wieder zu neuen Einschmelzungen kommt. Außer der brochogenen Metastase haben dann noch Balack und Kashiwamura sowie Manfred die lymphogene Ausbreitung der Lungenaktinomykose durch Autopsien bewiesen.

II. Stadium. Liegen die aktinomykotischen Herde genügend nahe der Pleura, so reagiert diese mit einer Pleuritis. Es kommt dann entweder zur Verwachsung der beiden Pleurablätter oder aber zu einer exsudativen Pleuritis mit Verwachsungen am Rande. Bei beiden fallen die besonders starken und ausgedehnten Verwachsungen auf. Bei der trockenen Pleuritis findet man häufig, daß ganze Lungenlappen fest mit der gegenüberliegenden Pleura verwachsen sind, sodaß man bei der Sektion die die Lunge nicht ohne Verletzung entfernen kann, wie es Jans in seiner Arbeit veröffentlicht. Neben der trockenen Pleuritis kann aber auch gleichzeitig eine exsudative Pleuritis bestehen. Ein solches Krankheitsbild hat Hanau beschrieben. Punktiert man eine aktinomykotische exsudative Pleuritis, so gewinnt man im Gegensatz zur tuberkulösen exsudativen Pleuritis oft nur wenig Punktionsflüssigkeit, da die Punktionnadel in krustöses Gewebe dringt. Das aktinomykotische Punktat ist manchmal blutig serös, gewöhnlich aber trübe oder eitrig und enthält Aktinomyceskörner, wodurch dann öfter erst jetzt die Diagnose Lungenaktinomykose gestellt wurde. Es ist bei den Kranken dann eine Zunahme des Fiebers zu beobachten, wenn es zu einer Pleuritis gekommen ist. Das Sputum ist nun reichlich, bei den Patienten kann man eine rapide Abmagerung feststellen und der Husten ist fast unaufhörlich. Ist es zu einer bedeuten Schwartenbildung gekommen, so findet man oft eine beträchtliche Thoraxdeformität mit Skoliosenbildung und die Patienten haben oft unter heftigen Interkostalneuralgien zu leiden.

III. Stadium. Hat der Prozeß einmal die Pleura erreicht, so greift er nicht selten auf die Rippen, die Wirbelsäule und die Muskulatur über. Die Muskeln und die Haut zeigen eine brettharte Konsistenz, langsam kommt es im Zentrum des Infiltrates zu einer Erweichung und schließlich zum Durchbruch in einem oder mehreren Fistelgängen. Zu dieser Zeit bestehen häufig heftige Schmerzen, sodaß man oft schon vor dem Durchbruch eine Entlastungsincision machen muß, oder aber der Prozeß entwickelt sich nach Art eines kalten Abszesses, sodaß man eine Rippen- oder Wirbelkaries annehmen kann. In diesem Stadium wird gewöhnlich erst die Ursache der Krankheit erkannt, denn „die Fisteln sind mit zunderartigen verfetteten Granulationen ausgekleidet" (Jochmann-Hegler, Lehrbuch der Infektionskrankheiten). Tumorartig breitet sich der Prozeß aus und kennt keine anatomischen Grenzen. Neben den Lungenveränderungen bestehen oft ausgedehnte Weichteil- und Thoraxdeformitäten, Senkungsabszesse durchbrechen das Zwerchfell und gelangen in die Bauchhöhle bis ins Becken, wie es von Much beschrieben ist. Müller beschreibt dann noch ein Krankheitsbild, wo es außer den Durchbrüchen noch zu einer metastatischen Pyämie gekom-

men ist. Durch das Fieber und die langdauernden Eiterungen wird der Pat. dann oft kachektisch und unter den Zeichen einer amyloiden Degeneration kommt er dann ad exitum.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Klinisch, röntgenologisch und pathologisch-anatomisch weist der Verlauf der Aktinomykose eine große Aehnlichkeit mit dem der Tuberkulose auf. Immer wieder findet man bei den Berichten über den Krankheitsverlauf, wie auch in den Sektionsprotokollen, daß die Befunde bei der Lungenaktinomykose denen der Lungentuberkulose sehr gleichen. Dazu kann die Diagnose Lungenaktinomykose noch dadurch erschwert werden, daß neben der Aktinomykose auch noch eine Tuberkulose bestehen kann, wie dies Oldenburg, Schroeder und Beyerlein mitgeteilt haben. Und aus der Lokalisation des Prozesses kann man ebenfalls keine Schlüsse auf das Wesen der Erkrankung ziehen, da die Aktinomykose in allen Partien der Lunge gefunden ist. Handelt es sich um eine miliare Aktinomykose, so ist eine Abgrenzung von der Miliartuberkulose so gut wie ausgeschlossen, da auch die Röntgenaufnahmen keine genaue Differenzierung dieser beiden Krankheitsbilder zuläßt. Ist es zu einer Einschmelzung gekommen, so ist nach Turner der Durchbruch in den Bronchus bei der Aktinomykose „schneller als bei Lungenabszessen anderer Aetiologie", sodaß dies differentialdiagnostisch verwertet werden kann. Bei der Lungenlues, die dasselbe Krankheitsbild wie bei der Lungenaktinomykose hervorrufen kann, ist die Wassermann'sche Reaktion ausschlaggebend. Eine chronische Bronchitis, bei der keine Tuberkelbazillen gefunden werden und die jahrelang besteht, ist ebenfalls für eine Aktinomykose verdächtig, wie es die Veröffentlichung von Canali beweist. Es ist daher nicht verwunderlich, daß man bei allen Autoren, die eine Lungenaktinomykose in vitro festgestellt haben immer wieder die sorgfältige Untersuchung des Sputums hervorgehoben findet. Dabei ist auch zu beachten, daß trotz sorgfältiger Sputumuntersuchung die Diagnose erst durch die Sektion gestellt werden konnte, wie es Husik beschrieben hat. Da klinisch so schwer die Diagnose zu stellen ist, hat man es auch serologisch versucht, doch auch hier ist man bei den Versuchen auf Schwierigkeiten gestoßen, da das Aktinomycesmycel nicht agglutinabel ist. Es haben hierüber gearbeitet Widal und Choukévitsch. Letzterer hat durch mehrmonatige Injektionen von Aktinomyces an Kaninchen ein Serum erhalten, das auch andere als die zur Injektion verwandten Arten agglutinierte. Von den französischen Autoren haben Coyon und Gougerot einen positiven Ausfall dieser Seroreaktion festgestellt und Rothe berichtet ebenfalls einen positiven Ausfall von Agglutination des Sporotrichon de Beurmann durch Aktinomykosekranke. Handelt es sich um eine Aktinomykose bei Kindern, so kann zur Differentialdiagnose ein negativer Pirquet herangezogen werden. Da es für den Patienten von großer Bedeutung ist, klinisch frühzeitig die richtige Diagnose zu stellen, um dann eine spezifische Behandlung bei ihm einleiten zu können, so erwartete der Kliniker von der röntgenologischen Untersuchung eine

Hilfe, wodurch dann wenigstens der Verdacht auf eine Aktinomykose gelenkt würde. Otten und Weber fanden grobe Schatten in der Hilusgegend mit Zacken und Streifen in der Umgebung. Doch auch Weber schreibt, daß die Flecken in der rechten Spitze zusammen mit der Verschattung im Hilus bei seinen Patienten sehr einer Tuberkulose gleichen. Die gleichen Verschattungen beschreibt auch Kashiwamura, der auch noch größere kalkharte Schatten im Hilus fand. Weitere Veröffentlichungen sind dann erschienen von Manfred, der ebenfalls auf die Aehnlichkeit mit der Lungentuberkulose hinweist und dann von Aßmann, der eine diffuse Verschattung eines ganzen Oberlappens fand, während Adler nur hanfkorngroße Herde sah, die sich entlang der vom Hilus ausgehenden Streifen fanden und im Gegensatz zur Lungentuberkulose die Hilusdrüsen weniger mitergriffen. Ist es zu einer aktinomykotischen Pleuritis gekommen, so findet man röntgenologisch sehr frühzeitig eine starke ausgedehnte Schwartenbildung, wie sie bei der Tuberkulose gewöhnlich nicht gefunden wird. Bei Exsudaten sieht man eine starkwandige Abkapselung, sodaß mehrere Exsudate auf einer Seite bestehen können, ohne daß sie miteinander in Verbindung stehen. Opitz beschreibt ein Krankheitsbild, bei dem der Prozeß zuerst für ein chronisches Empyem gehalten wurde und wo es später sich herausstellte, daß es sich um eine primäre Lungenaktinomykose handelte. Wie schwer die Diagnose sein kann, beweist die Beobachtung von Müller und Böhnig, bei der klinisch wie röntgenologisch eine Tuberkulose oder ein Mediastinaltumor vorliegen konnte. Nach dem Sektionsbefund mußte dann angenommen werden, daß „ein interlobärer oder subpleuraler Abszeß an der linken Lungenwurzel den tumorartigen Schatten im Röntgenbild vortäuschte, der erst kurz vor dem Tode zur Entleerung in die Pleura kam". Das gleiche Bild eines Mediastinaltumors beschreiben dann später Donalies und Schmidt, bei dem dann ebenfalls eine Aktinomykose vorlag. Das auch ein subphrenischer Abszeß vermutet werden kann, beweist die Beobachtung von Hampelmann, wo bei nur geringen Lungensymptomen bereits eine Perforation des Zwerchfells erfolgt war. Aus den angeführten Fällen ersieht man, daß man bei der Lungenaktinomykose klinisch wie röntgenologisch kein einheitliches Bild vorfindet. In der spanischen Literatur geben nun Raimondi, Alejandro A., Ramon Pardal und Egidio S. Mazzei eine neue Untersuchungsmethode an, indem sie Jodöl in die Bronchien einführten und nach ihrer Ansicht soll durch das „lipiodoradiologische Bild" die Aktinomykose deutlich von der Lungentuberkulose und dem Lungentumor zu differenzieren sein. Marcò teilt auf Grund seiner Erfahrungen folgende Beobachtungen bei den Röntgenbefunden der Lungenaktinomykose mit. Bei der aktinomykotischen Bronchitis ist röntgenologisch kein besonderer Befund zu erheben, wenn der „Prozeß auf den Schleimhäuten der Bronchien lokalisiert bleibt". Tritt die Lungenaktinomykose unter dem Bild einer zentralen Pneumonie auf, so findet man nach Aßmann nur uncharakteristische Erscheinungen vor. Außer einer Verbreiterung des Hilus kann man Hilusnarben beobachten, ferner sind oft erhebliche Schrumpfungen vorhanden und besonders häufig findet man eine intensive Schwartenbildung, wenn der Prozeß auch die Pleura ergriffen hat.

Kavernen lassen sich im Röntgenbild gut nachweisen, wie Marcò es besonders betont, können aber auch das Bild eines Lungenabszesses vortäuschen. Bei abgekapselten Exsudaten kann es sekundär auch zu Kalkeinlagerungen kommen, wie wir es bei unserem Patienten beobachtet haben. Ist der Prozeß bereits nach außen durchgebrochen, so hält Marcò eine Miterkrankung der Rippen für selten. Dem widersprechen die Mitteilungen von Merkel, Bostroem, Ginsberg, Moosberg u. a. Macaigne und Raingeard berichten sogar über eine Erkrankung der Rückenmarkhäute und des Rückenmarks.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Aktinomykose war in den ersten Jahren, auch nachdem man den Erreger der Krankheit erkannt hatte, infaust. In der Behandlung schlug man 2 Wege ein, den medikamentösen und den chirurgischen. Beide waren im Anfang vollkommen erfolglos. Da man keine spezifische medikamentöse Behandlung für die Aktinomykose hatte und Noccard und Thomassen in der Veterinärmedizin über einige Erfolge mit Jod bei der Aktinomykose berichten konnten, so ging man auch bei der Aktinomykose des Menschen sehr bald zur Jodbehandlung über. Das Jod wurde zuerst von Itersen und Netter angewandt und in Form von Jod, bezw. Jodkali per os gegeben oder injiziert. Als erster konnte Rydygier im Jahre 1895 über eine Heilung von Lungenaktinomykose nach einer Jodbehandlung berichten. Durch die nun folgenden Heilungen erreichte es bald den Ruf eines spezifischen Mittels gegen Aktinomykose. Nach Prutz wird durch Jodkalium eine Resorption der entzündlichen Produkte eingeleitet und so der Prozeß schneller zur Einschmelzung gebracht, wodurch dann der Durchbruch nach außen gefördert wird. Hierdurch wird dann der Erreger wie bei der Spontanheilung aus dem Körper entfernt und falls dieses nicht ganz der Fall ist, so doch die nachfolgende Operation wesentlich dadurch erleichtert, daß der Krankheitsprozeß auf einen kleineren Teil konzentriert wird. Durch seine sechs gebesserten bezw. geheilten Fälle widerlegte er die Ansicht von Mertens und v. Baracz, die der Ansicht waren, daß es pathologisch-anatomisch unmöglich wäre, einen aktinomykotischen Prozeß wie ein bösartiges Neoplasma bis zu seinen äußersten Grenzen verfolgen zu können. Lieblein und Braumann sehen trotz der Erfolge, die durch die Jodbehandlung erzielt wurden, diese nicht als die spezifische Behandlung der Aktinomykose an, und Noccard wies dieses dadurch nach, daß er Jod oder Jodkali in bestimmten Verdünnungen den Nährböden zusetzte und kein vermindertes Wachstum der Aktinomyces feststellen konnte. Es kann deshalb auch nicht verwunderlich sein, daß man bei einer Anzahl von Patienten keine Besserung durch eine Jodbehandlung sehen kann. Hierüber sind in der Literatur nur wenig Fälle berichtet worden, sodaß eine intensive Jodbehandlung jedesmal bei einer Aktinomykose angezeigt ist. Ueber die täglichen Joddosen wie über die Art der Anwendung gehen die Ansichten der Autoren oft sehr auseinander. Da man nach längerer Darreichung von Jod oder Jodkali Herzbeschwerden beobachtet hat, so wird neuerdings

auch Jodnatrium gegeben, das besser vertragen wird. Lieblein gibt Jodkali am ersten Tage 1 g, am zweiten Tage 2 g und am dritten Tage 3 g, dann setzt er 3 Tage aus und beginnt wieder mit einem g Jodkali. Karewski beginnt am ersten Tage ebenfalls mit 1 g Jodkali, gab dann aber am 8. Tage 4 g, am 12. Tage 6 g und so steigernd bis zum 19. Tage, wo er dann 14 g 5 Tage lang gab. Nach einer 24stündigen Unterbrechung fing er dann wieder mit 8 g an und wiederholte die ganze Kur zweimal. Nach einer solchen Kur hat er keine Rezidive beobachtet. Von anderen medikamentösen Mitteln wurden das Arsen und später das Tuberkulin verwandt, ebenfalls versuchte man durch antiseptische Injektion wie von Borsäure und Sublimat an der Peripherie des Prozesses ein Weitergreifen zu verhindern. In England gingen Kinicutt und Mitter zur Vaccinetherapie über. Sie kamen nach ihren Beobachtungen zu dem Schluß, daß man bei oberflächlichen Formen der Aktinomykose wohl eine Heilung erzielen kann, daß sie aber bei der Lungenaktinomykose wertlos sei; Wynn dagegen konnte bei einem Lungenabszeß durch diese Behandlung einen Erfolg erzielen. Ebenso werden nur wenige Erfolge nach einer Yatrenbehandlung berichtet. Corioley und Fischer sahen einen guten Erfolg bei einer schweren Halsaktinomykose, die sie mit dem radioaktiven Serum nach Fischer behandelten. Sie gaben zuerst 17 Millicuries und nach 7 Tagen weitere 15 Millicuries intravenös und erreichten dadurch eine schnelle und völlige Heilung. Ueber eine Heilung von Lungenaktinomykose ist in der Literatur durch dieses Mittel noch nicht berichtet worden. Kummer und Wasserfallen gaben von demselben Präparat 150 Millicuries bei einer generalisierten Aktionmykose und konnten danach keinen Erfolg sehen. Später erhielt der Patient Röntgenbestrahlung von 700 R, trotzdem kam es zu einem letalen Ausgang. Da bei der Aktinomykose nur höchst selten die Lymphdrüsen miterkranken, so hat Trauner Injektionen von Lymphdrüsenextrakt in die Aktinomykotischen Herde mit gutem Ergebnis vorgenommen. Nach Jüngling soll diese Wirkung auf der Bildung eines Proteinkörpers beruhen.

In der chirurgischen Behandlung begnügte man sich, wenn es sich um die phlegmonöse Form handelte, mit einer einfachen Incision. Die brettharten Infiltrate wurden durch Injektionen einer Sublimatlösung zum Einschmelzen gebracht, darauf inzidiert und mit einem scharfen Löffel exkochleiert. Um ein allzu schnelles Heilen der Wundränder zu verhüten, wurde die Höhle öfter mit in Sublimatlösung getauchte Jodoformgaze tamponiert. Die Fisteln wurden breit gespalten, ausgekratzt und in der eben beschriebenen Weise behandelt. Diese Art der Behandlung kann aber nur Anwendung finden, wenn es sich um eine oberflächliche Aktinomykose oder um ein aktinomykotisches Empyem handelt, wo durch eine ausgedehnte Rippenresektion der Prozeß dieser Behandlung zugänglich gemacht war. Auf diese Weise konnte Schlange bei 2 Patienten eine Heilung erzielen. Jawdynski ging dann als erster operativ auch an das Lungenparenchym heran, als er bei einer Operation eines aktinomykotischen Empyems eine Fistel feststellte, die mit einer Kaverne in Verbindung stand. Er exstirpierte die Wandungen mit einem Paquelin und tamponierte die ganze Wund-

höhle mit Jodoformgaze. Den größten Erfolg durch Operation kann Karewski verzeichnen, der einen etwa faustgroßen Teil der Lungen resezierte und eine völlige Heilung erzielte. Nach der Ansicht von Karewski muß der Operateur den Krankheitsherd bis ins gesunde Gewebe hinein resezieren, um eine völlige Heilung mit Rezidivfreiheit erzielen zu können. Ueber weitere, durch Operation geheilte Fälle von Lungenaktinomykose konnten dann ferner Brentano, Ledderhose, Rasumowsky, Opokin und Bichowski berichten. Ebenso hat Bobroff einen Fall und Bauer 2 weitere Fälle von Lungenaktinomykose erfolgreich operiert. Horn kann dann noch über eine von Pertes operierte Lungenaktinomykose berichten, und im Jahre 1916 hat dann Hahn 12 durch Operation geheilte Lungenaktinomykosen aus der Literatur zusammengestellt. Bei den von v. Tempski geheilten Patienten ist der Erfolg wahrscheinlich nicht allein auf die Operation, sondern auch auf die Bestrahlung zurückzuführen. Sauerbruch, der ebenfalls mehrfach die Lungenaktinomykose durch Operation zu heilen versuchte, konnte nur bei einem Kranken eine Heilung erzielen. Er sagt selbst „die Erfolge der operativen Behandlung der Aktinomykose sind schlecht. In neuerer Zeit ist die Röntgenbehandlung nachdrücklich empfohlen worden." Am Schlusse seiner Mitteilung hält er eine kombinierte operative und Röntgenbehandlung bei der Lungenaktinomykose für zweckmäßig. Doch diese Therapie ist wohl nur dann angezeigt, wenn es zur Bildung eines aktinomykotischen Lungenabszesses oder Empyems gekommen ist. In dieser Weise behandelte Müller einen Patienten, bei dem außer einem Unterschenkelabszeß sich auch noch ein Abszeß an der linken Brustwand entwickelte. Später kam es zu Abszessen an der Schilddrüse und einem am Manubrium sterni, der zur Erweichung des Knochens führte. Dieser stand mit den Bronchien in Verbindung, was dadurch bewiesen wurde, daß durch Druck auf den Abszeß gurrende Geräusche erzeugt wurden. Die Behandlung bestand in Incision des Unterschenkelabszesses und Punktion der ürigen Abszesse. Ferner erhielt der Pat. Jodkalium und Röntgenbestrahlungen. Nachdem also die Röntgenstrahlen im Anfang zu rein diagnostischen Zwecken gebraucht wurden, ging man auch bald dazu über, sie therapeutisch zu verwenden. Da die Apparatur noch nicht genügend ausgebaut und vor allem die nötigen sicheren Meßgeräte fehlten, so ist es nicht verwunderlich, daß die Erfolge im Anfang nicht sehr vertrauenerweckend waren. Als erster hat Zimmermann im Jahre 1899 den Versuch gemacht ein aktinomykotisches bretthartes Infiltrat von Handtellergröße im rechten Unterbauch zur Heilung zu bringen. Außer großen Jodnatriumdosen und sorgfältiger Exkochleation erhielt der Patient täglich Röntgenbestrahlungen von einer halben Stunde bei einem Röhrenabstand von 40 cm. Einen Erfolg sah er nicht, da der Prozeß trotz dieser Behandlung weiter um sich griff. Größeres Aufsehen erregte dann 1904 die Arbeit von Bevan. Er wandte bei seinen 6 geheilten Patienten eine kombinierte Jodkalium-Röntgentherapie an und konnte nur bei einem Patienten keinen Erfolg sehen. Unter den geheilten Patienten befindet sich auch eine Lungenaktinomykose. Iselin hat dann wohl als erster in Deutschland einen Erfolg durch Röntgenbestrahlung ohne Jodkalium bei einer Aktino-

mykose am Gesicht und am Kehlkopf zu verzeichnen gehabt. Jüngling gebührt dann der Verdienst, daß er genaue Angaben der Dosierung machte, die er bei seinen Patienten anwandte. Im Jahre 1918 konnte er über eine Heilung bei 12 Fällen der cervikalen Form berichten und im Jahre 1925 veröffentlichte er das Ergebnis der Bestrahlung bei einer floriden Lungenaktinomykose. „Durch 2 Bestrahlungen mit je 6 konvergierenden Feldern mit Zinkfiltrierung, auf jedes Feld 1 H. E. D., wurde eine vollkommene Abheilung der zahlreichen Thoraxfisteln erreicht. Der Erfolg war nach vielen völlig vergeblichen bisherigen Bemühungen geradezu frappant." Und über die Art der Technik gibt er Folgendes an: „Bei Lokalisation der Aktinomykose im Thoraxraum empfiehlt sich unbedingt das Fernfeld, am besten 2—3 Großfelder konvergierend. Würde man einen so ausgedehnten Bezirk im ganzen homogen unter die Dosis von 50% setzen, so würde dadurch die Gesamtabsorption sehr hoch, die Allgemeinschädigung könnte unter Umständen zu groß werden. Bei sehr großem zu durchstrahlendem Raum wird man evtl. mit einer Herddosis von 25% beginnen, die Wirkung auf den Allgemeinzustand beobachten und je nach dieser Wirkung die andere Hälfte nach Tagen oder auch erst nach Wochen folgen lassen. Einen guten Erfolg sah dann Opitz nach einer Jod-Röntgenbehandlung bei einer primären Lungenaktinomykose eines Kindes. Besonders hebt er hervor, daß das Fieber sehr schnell nach der Darreichung von Jod aufhörte. Marcò der 3 Patienten von Lungenaktionmykose behandelte, konnte nur einen davon zur Heilung bringen. Bei den beiden Fällen, die letal endigten, handelte es sich um bereits weitausgedehnte Krankheitsprozesse. Der geheilte Patient hatte eine primäre faciale Form der Aktinomykose mit geringer Ausdehnung. „Auffallend ist die Art und Weise," so schreibt Marcò, „in welcher der Prozeß reagierte. Eine solche schnelle Zurückbildung ist sonst nur bei Entzündungen und bei den Strahlen empfindlichsten Lymphosarkomen zu beobachten." Die schnelle Wirkung führt er darauf zurück, daß durch die Bestrahlung die kleinen runden Zeilen, die um den entzündeten Herd vorhanden sind, zugrunde gehen, wodurch dann „der perifokale bronchopneumonische Hof krisenartig" zur Auflösung kam. Sehr ungünstige Ergebnisse sah Brofeld in Finnland bei seinen mit Röntgenstrahlen behandelten Patienten mit Lungenaktinomykose, denn bei keinem seiner 14 Patienten konnte er einen Erfolg nach der Bestrahlung sehen. Ebenso endete der von Beck behandelte Patient mit Lungenaktinomykose ungünstig, während er bei seinen anderen 18 Patienten mit cervikaler sowie abdominaler Aktinomykose eine völlige Ausheilung erreichen konnte. Heeren untersuchte dann kritisch die Wirkung des Jodkalium bei gleichzeitiger Röntgentherapie und kommt zu dem Schluß, daß eine deutliche günstige Wirkung bei seinen Patienten dadurch nicht zu beobachten war. Ein gutes Resultat nach den Bestrahlungen sah er auch nur dann, wenn er mit Dosen von 90 bis 120 Prozent der H. E. D. bestrahlt hatte. Bei geringeren Dosen sah er stets einen ungünstigen Verlauf. Bei einem seiner 3 Lungenaktinomykosen konnte er eine Besserung durch hohe Dosen erzielen, doch auch dieser Patient kam später wie die beiden anderen ad exitum. Eine besonders günstige Beeinflus-

sung der Heilung durch Jodkalium konnte er bei keinem seiner Fälle von Aktinomykose feststellen. Rahm bestrahlte seine Patienten mit Lungenaktinomykose mit 50% H. E. D., die auf die ganze erkrankte Thoraxhälfte sich erstreckte. Zwei von seinen 5 Patienten starben, ein dritter wurde durch die Bestrahlung gebessert und blieb noch in weiterer Behandlung und die beiden letzten Patienten wurden geheilt. Bei einem war allerdings noch eine Thorakoplastik notwendig, außer der Röntgenbestrahlung. Lüdin konnte die Erfolge mit den hohen Dosen, wie sie Jüngling empfiehlt, bei seinen Patienten nicht bestätigen, denn seine beiden Kranken, die er auf diese Weise behandelte, kamen bald ad exitum. Bei seiner 3. Kranken, die außerdem noch ein Empyem hatte, gab er dreimal täglich 2 g Jodkali und bestrahlte die Patientin mit kleineren Dosen. Seine Bestrahlungstechnik war folgende. Er bestrahlte den Krankheitsherd kreuzfeuerartig von 4 Feldern aus, die Feldgröße betrug 10:10, die Fokushautdistanz betrug 25 cm, und benutzte bei der Bestrahlung einen Filter von 8 mm Al. Auf jedes Feld gab er 200 R bei 160 K. V. und 0,55 Cu H. W. S., die im freien Strahlenkegel gemessen wurde. Schon nach der ersten Behandlung sah er eine schnelle Erholung und nach vollendeter Behandlung ist die Patientin rezidivfrei. Bloch, Jaques behandelte eine Frau mit einer Aktinomykose des Genitale, der Lungen und Pleura. Die Behandlung bestand in kleindosierten Röntgenbestrahlungen und Yatreninjektionen, Jod konnte die Patientin nicht vertragen. Er konnte eine Besserung erzielen. Die Behandlung konnte aber nicht konsequent durchgeführt werden, da sie sich der weiteren Behandlung entzog. Kleesattel untersuchte dann die Empfindlichkeit des Aktinomyces für Röntgenstrahlen. Bei seinen Versuchen bestrahlte er die Glyzerinagarkulturen bis zur 10fachen E. D., konnte aber weder einen Einfluß in der Vermehrungsfähigkeit, der Virulonz noch in der Morphologie des Pilzes feststellen. Nach dem Heyerdahl und Bovsing gute Erfolge in der Behandlung der Aktinomykose durch Radium erzielt hatten, untersuchte Ingber die Wirkung des Radiums auf den Aktinomyces und konnte ebenfalls keine Beeinflussung des Pilzes feststellen, wie sie bereits Noccard mit Jodbeimischung zu den Kulturen und Kleesattel mit den Röntgenstrahlen nachgewiesen hatte. Wenn mithin ein Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Aktinomyceskulturen in vitro nicht festzustellen ist, so kann der therapeutische Effekt der Röntgenstrahlen bei der Lungenaktinomykose nach unseren und den mitgeteilten Erfahrungen nicht geleugnet werden. Bei den oben mitgeteilten Fällen konnte ein Rückgang der Infiltrate nachgewiesen werden. Bei unseren Patienten ist eine röntgenologische Kontrolle von der Wirkung der Röntgenstrahlen nicht möglich gewesen, da ja ein ausgesprochener infiltrativer Prozeß nicht vorhanden war. Die Beurteilung des Erfolges der Strahlenbehandlung begründet sich bei unserem Kranken auf dem Rückgang der bronchitischen Erscheinungen und auf dem Schwinden der Aktinomycesdrusen im Auswurf. Wie man sich die Wirkung der Röntgenstrahlen gerade bei der aktinomykotischen Bronchitis vorstellen soll, ist noch unklar. Hohe Dosen wurden von uns angewandt mit Rücksicht auf die Erfahrungen von Jüngling und Marcò. Die Heilung schreiben wir bei dem schlagartigen Einfluß auf

den Drusenbefund der Röntgentherapie zu. Inwieweit die Jodbehandlung mit dazu beigetragen hat, läßt sich im Einzelfalle nicht abgrenzen, manche Beobachtungen sprechen gegen eine besondere Wirkung des Jod. Nach unseren Erfahrungen müssen wir jedenfalls die Röntgenbehandlung auch bei der aktinomykotischen Bronchitis als aussichtsvoll empfehlen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Paul Krause für die Ueberlassung des Themas und die freundlichst gewährte Anregung bei der Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

Abée, C.: Drei Fälle von tödlich verlaufender Aktinomykose. Beitr. path. Anat. 22, 132 (1897).

Arndt, H. J.: Die aktinomykotischen Veränderungen der Lunge, des Brustfells und das Verhalten der Lunge und des Brustfells bei der Aktinomykose. Handb. d. spez. Path. Anat. u. Histol., 1931, S. 397—358.

Adler: Ein Fall von Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. 16, Nr. 27, 596 (1890).

Aschoff, A.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wschr. 32, Nr. 34, 738 (1895).

Assmann, A.: Generalisierte Aktinomykose. Dtsch. tierärztl. Wschr. 12, Nr. 7, 63, (1904).

Assmann, H.: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten.

Balack, H.: Ueber Lungenaktinomykose. Med. Diss. Leipzig 1893.

Baracz, R. v.: Ueber 9 Fälle der menschlichen Aktinomykose. Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Wien. klin. Wschr. 3, Nr. 26, 497 (1890). Ueber die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtung. Arch. klin. Chir. 68, 1050 (1902).

Baumgarten: Ueber die Aktinomykosis hominum. Berl. klin. Wschr. 22, Nr. 41, 667 (1885).

Bergenham: Zbl. f. Chir. 1929, S. 702.

Baumeister: Zschr. f. Tuberkulose, S. 139—177 (1932).

Beck: Strahlentherapie 1925, Bd. 19.

Benda, C.: Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. 26, 70, 1900.

Beyerlein, K.: Ueber Kombination von Tuberkulose u. Aktinomykose. Med. Diss, Göttingen, 1913.

Bollinger, O.: Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Zbl. Med. Wiss. 15, Nr. 27. 481 (1877).

Bostroem, E.: 4. Kongreß inn. Med. Wiesbaden, 1885. Berl. klin. Wschr. 22, Nr. 17, 274 (1885). Untersuchungen über Aktinomykose des Menschen. Beitr. path. Anat. 9, 1 (1890).

Bloch, Jacquess: Arch. Gynäk. 145, S. 219—240 (1931).

Bulling u. W. Rullmann: Ein Fall von Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wschr. 44, Nr. 42, 1347 (1907).

Canali, L.: La Broncoaktinomykosi nell uomo. Riv. clin. Bologma 1882. Ref. Zbl. klin. Med. 1883. 87.

Christison, J. Trent and M. Warwick: Ref. Zbl. inn. Med. 1928.

Devereux Kernan: Amer. J. Dis. Childr. 36. Ref. Zbl. f. Chir. 1928.

Donalies, H. u. J. Schmidt: Beitrag zur Kenntnis der Lungenaktinomykose. Med. Klin. 1930. 735.

Dresel, E. G.: Zur Kenntnis der Aktinomykose. Beitr. path. Anat. 60, 185 (1915).

Dittrich: Med. Klin. 1920, Nr. 15, 394.

Eppinger: Durch Cladotricheen (Streptotricheen) hervorgerufene Erkrankungen. Erg. Path. I, 1 (1896).

Eppinger, H. u. W. Schauenstein: Krankheiten der Lunge. Erg. Path. 8, 267. Wiesbaden 1904.

Eichbaum: Fortschr. Röntgen. 1931, 43. 346—357.

Finckh: Ueber aktinomykotische fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. Bruns Beitr. klin. Chir. 41, 676. 1904.

Fraenkel, A.: Die Lungenaktinomykose. Spez. Path. u. Therapie d. Lungenkrankheiten. S. 896. Berlin—Wien 1904.

Ginsberg, S.: Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Med. Diss. Berlin 1890.

Gittings, J. C. and E. S. Thorpe: Pulmonary aktinomykosis Amer. J. Diss. Childr.

Good, Louis: Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie. 1931, S. 771.

Grubauer, F.: Diagnose der Strahlenpilze und der Strahlenpilzkrankheit. Virchows Arch. 256. 437 (1925).

Habel, A.: Ueber Aktinomykose. Virchow Arch. 146, 1 (1896).

Hahn, P.: Beitrag zur Aktinomykose der Lungen und deren operative Behandlung. Wiener klin. Rundschau, 29. Nr. 29, 175. 1915.

Hamm, A.: Diagnostik der Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. 1906. Nr. 23. 941.

Hartmann, H.: Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Bauchaktinomykose. Med. Diss. Breslau 1914.

Heuck: Ein Fall von Aktinomykose der Wirbelsäule und der Brustwandungen mit Propagation auf die Lunge. Münch. med. Wschr. 39, Nr. 24, 419 (1892).

Heusser, Th.: Ein Fall von primärer Aktinomykose der Lunge. Berl. klin. Wschr. 32, Nr. 47, 1029 (1895).

Heeren: Röntgenpraxis I, S. 475.

Heyerdahl: Ref. Zbl. f. Chir. 1914. S. 646. Ref. Zbl. f. Chir. 1916. S. 849. Strahlentherapie 1925. S. 679.

Hodenpyl, E.: Aktinomycosis of the lung. Med. Rec. 38, Nr. 24, 653 (1890). Aktinomycosis of the lung. Zbl. Path. 9, 167 (1898).

Horn, A.: Beitrag zur operativen Behandlung der Lungenaktinomwkose. Med. Diss. Leipzig. 1910.

Husik, M.: Primäre katarrhalische Lungenaktinomykose bei einem 12 Wochen alten Kinde. Virchows Archiv 268, 819 (1928).

Illisch, A.: Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.

Israel, J.: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Archiv 74, 15 (1878). Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchows Archiv, 78. 421 (1879). Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885. Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose. Archiv klin. Chir. 34, 160 (1887).

Ingber, Edmondo: Strahlentherapie S. 581 (1928).

Johnson, F. Elmer and John: Zbl. f. d. ges. Radiologie. 1929.

Jakowksi: Aktinomykose der Lunge und Pleura. Zbl. Chir. 24, Nr. 28. 780 (1897).

Jans, W.: Ueber einen Fall von Lungenaktinomykose. Med. Diss. Kiel 1897.

Jüngling: Im Lehrbuch der Strahlentherapie von Hans Meyer, Bd. 2, die Strahlenterapie in der Chir. Rr. Werner, S. 419—431, 1925. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin.

— Röntgenbehandlung der Aktinomykose der Kopf- und Halsgegend — die Methode der Wahl. Münch. med. Wschr. LXVI, Jg. 1919, Nr. 26. S. 720—21.

Karewski, F.: Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. Berl. klin. Wschr. 35, Nr. 15, 328 (1898). Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Archiv klin. Chir. 84, 403 (1907). Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura. Erg. Chir. 8, 424. Berlin 1914.

Kashiwamura, S.: 4 Fälle von primärer Lungenaktinomykose. Virchow Archiv 171, 257 (1903).

Koch, Carl: 3 Fälle von Aktinomycosis hominis. Münch. med. Wschr. 38, Nr. 12, 216 (1891).

— Walter: Demonstration von Lungenaktinomykose. Münch. med. Wschr. 1928. Nr. 6, 282. Typischer Infektionsweg bei der Lungenaktinomykose. Z. exper. Med. 61, 335 (1928).

Kierklin: Amer. J. Surg. N. s. 13, 1—8 u. 39 (1931).

Kinateder, Käthe: Die Therapie der Aktinomykose mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenstrahlenbehandlung und deren jüngste Erfolge an der Chir. Klinik zu Erlangen. Diss. Erlangen 1922, 41 Seiten.

Krause, P.: Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Zbl. f. Bakteriologie. 1899. Bd. 26.

Kruse, W.: Einführung in die Bakteriologie. II. Auflage, S. 270—274 1899.

Kummer, R. H.: et M. Wasserfallen. Schweiz. med. Wschr. 1930, I. 83—85.

Laker, C.: Beitrag zur Charakteristik der primären Lungenaktinomykose des Menschen. Wien. med. Presse, 30, Nr. 26, 1065 (1889).

Lichterfeld: Ein Beitrag zur primären Lungenaktinomykose. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr. 24, 801.

Lieske, R.: Allgemeines über Aktinomykose. Handb. der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 5, S. 18 (1928).

Lindt, W. jun.: Ein Fall von primärer Lungenspitzenaktinomykose. Korresp. Bl. Schweiz. Aerzte 19, Nr. 9, 262 (1889).

Lüdin, Max: Strahlentherapie 42, S. 466—470.

Macaigne et Raingeard: Aktinomycose pulmonaire, cutanée et vertebrale. Bull. Soc. Anat. Paris 10, 346 (1896). Ref. Zbl. f. Chir. 1897.

Marchand, F.: Präparate eines Falles von Aktinomykose. Berl. klin. Wschr. 1896, Nr. 4, 90.

Markò, Desider, Debreczen: Beiträge zur Röntgendiagnostik und Therapie der Lungenaktinomykose. Zeitschr. Magyar. Röntgenközlöny 1928, Vol. II, fasc. 5, pag. 117 cit. nach Wetterer Internationale Rad. Therapie, III. Bd., S. 635—636.

Meier, J.: Beitrag zur Kasuistik der generalisierten embolischen Aktinomykose. Med. Diss. München 1904.

Moosbrugger: Ueber die Aktinomykose des Menschen. Bruns Beitr. 2, 339 (1886).

Moeller, L.: Wschr. Kinderheilkunde 1931. 49, 134—140.

Mueller, A. u. Boehmig: Aktinomykose der Lungen. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 35, 1490.

Müller, Johannes: Aktinomykose der Luftwege. Ref. Münch. med. Wschr. 1923, Nr. 51, S. 1521.

Naussac, J.: De Actinomykose pulmonaire. Thèse de Lyon 1896, No. 1198,1.

Naeslund: Ref. Zbl. f. d. ges. Rad. 1932, S. 194.

Nobécourt, P. et M. Kaplan: Ref. Zbl. f. d. ges. Rad. 1931.

Nossal, A: Die Aktinomykose der Brustorgane (Lunge, Pleura), Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 5, 465 (1902).

Nösske, H.: Die Strahlenpilzkrankheit des Menschen. Dtsch. Chir. Lief. 10a, Stuttgart 1922.

Oldenburg, Fr.: Beiträge zur Klinik der primären Lungenaktinomykose. Beitr. klin. Tbk. 74, 92, Berlin 1930.

Opokin: Lungen- und Pleuraaktinomykose nach den Beobachtungen russischer Autoren. Archiv klin. Chir. 88, 460 (1909).

Partsch, K.: Die Aktinomykose des Menschen vom klinischen Standpunkt. Slg. klin. Vortr. S. 2833. Leipzig 1886/1890. Die Eingangspforte des Aktinomyces. Wien. klin. Wschr. 6, Nr. 6, 97 (1893).

Petroff, N. W.: Ein Beitrag zur Lehre der Aktinomykose. Berl. klin. Wschr. 25, Nr. 27, 541 (1888).

Pflug: Lungenaktinomykosis in Form akuter Miliartuberkulose. Wien. Wschr. 58, 13 (1882).

Ploennigs, A.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, hervorgerufen durch Aspiration einer Gerstenähre. Med. Diss. Greifswald 1898.

Plieninger: Zbl. f. Chir. 59, 151—157 (1930).

Preston, F. Warwick: Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. 1930, S. 394.

Ponfick, E.: Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit auf vergleichend-pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. Festschrift zum 25jährigen Jubiläum von Rudolf Virchow. Berlin 1882.

Raimondi, Alejandro A., Ramon Pardal u. Egidio S. Mazzei Ref. Zbl. der ges. Rad. 1932, 11. Zitat nach Diebold.

Retzlaff, K.: Lungenaktinomykose. Kraus-Brugsch. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 3 (Lungenkrankheiten), S. 423. Berlin und Wien 1924.

Ruetimeyer, L.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wschr. 26, Nr. 3, 45 (1889).

Samter, E. O.: Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Archiv klin. Chir. 63, 257 (1892).

Sauerbruch, F.: Die Chirurgie der Brustorgane. 2. Aufl., Bd. 1, Berlin 1920.

Schinz, W. Baensch, E. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. II.

Schlangenhaufer: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose des Menschen. Virchow Archiv 184, 491 (1906).

Skworzoff, M. A.: Ueber die sog. „oberflächliche Form" der primären Lungenaktinomykose. Virchow Archiv 261, 503 (1926).

Shiota, H.: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 101, 289 (1909).

Sighinolfi: Ref. Zbl. f. d. ges. Rad. 1922.

Siebert, Dtsch. med. Wschr. 1931, I, 936/937.

Steinkamp: Strahlentherapie 1921, S. 512—516.

Stöwe: Archiv Kinderh. 1930, 91, 241—258.

Tempsky, A. v.: Resultate der Röntgenberichte bei der Strahlenpilzerkankung. Beitr. z. klin. Chir. 139/1, S. 207—216. 1927.

Trauner, Fr.: Zbl. f. Chir. 1930, S. 1974—1976.

Turner, George: Ref. Zbl. f. d. ges. Rad. 1927.

Tyler, A. F.: Arch. physic. Therap. 10 (10—12). 1929. Ref. Zebl. f. d. ges. Rad. 1930.

Versé, M.: Fall von Aktinomykose. Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 37, 2088.

Vinson Porter P. and Charles G. Sutterland: Ref. Zbl. f. d. ges. Rad. 1926.

Wetterer, J.: Beitrag zur Behandlung der Aktinomykosis. Zbl. f. Röntgenstr., Bd. 5. 1914, S. 346.

Werthemann, A.: Ueber generalisierte Aktinomykose. Virchow Arch. 255, 719 (1925).

Zwerg u. Wissmann: Münch. Med. Wschr. 1931, II. 1345—1346.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Butt, wurde als Sohn des Kaufmanns Johann Butt und seiner Ehefrau Martha geb. Wiczanowski am 6. März 1903 zu Konitz i. Westpreußen geboren. Nach Abtretung der Heimat an die Polen mußte ich als Optant 1923 meine Heimat verlassen. Bis 1925 besuchte ich das Gymnasium in Pr.-Friedland. Nach Ablegung der Reifeprüfung widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Greifswald, Innsbruck und Wien. In Königsberg bestand ich am 17. Oktober 1930 das Medizinische Staatsexamen. Vom 1. Nov. 1930 bis 30. Juni 1931 war ich Medizinalpraktikant an der Seeheilstätte für Lungentuberkulose in Lochstädt i. Ostpreußen. Den Rest meines praktischen Jahres absolvierte ich am St.-Franziskus-Hospital in Ahlen, danach hatte ich bis zum 30. Juli 1932 die dortige Assistentenstelle auf der inneren Abteilung inne. Seit dem 1. August 1932 bin ich Volantärassistent an der Medizinischen Universitätsklinik zu Münster i. W.